Beiträge

zur

Aetiologie und Pathogenese der Appendicitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät der Universität Basel

vorgelegt von

Otto Gretschmann

aus Kronsfeld, Süd-Russland.

Basel

Buchdruckerei J. Kohlhepp, St. Johannvorstadt 48

1907

Beiträge

zur

Aetiologie und Pathogenese der Appendicitis.

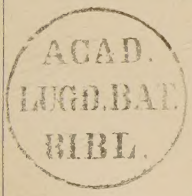
Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät der Universität Basel



vorgelegt von

Otto Gretschmann

aus Kronsfeld, Süd-Russland.

Basel

Buchdruckerei J. Kohlhepp, St. Johannvorstadt 48

1907

Dem Andenken

meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546418_0053

Es gibt wohl kaum eine zweite Krankheit, über deren Pathogenese, Aetiologie und Therapie in letzter Zeit so viel geschrieben und diskutiert worden wäre, als die Appendicitis, und trotzdem ist es bisher noch nicht gelungen, völlige Klarheit und einheitliche Anschauungen über diese für den menschlichen Organismus so gefahrdrohende Erkrankung zu bekommen. Aufgabe dieser Arbeit soll es nun sein, einen kurzen Bericht über die in der Literatur vorhandenen Theorien der Pathogenese und Aetiologie zu erstatten und an der Hand einiger in der chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals zu Basel während der Monate April und Mai zur Behandlung gekommenen Fälle die herrschenden Anschauungen einer Prüfung zu unterziehen, sowie die in hiesiger Klinik angewandte Therapie zu schildern.

Die älteren Forscher machten die Phlegmone des retrocoecalen Zellgewebes für die Entstehung der Appendicitis verantwortlich. Die Beobachtungen der Bilder der Appendicitis bei Operationen und Sectionen zeigten aber bald, dass diese Phlegmonen nicht primärer, sondern rein secundärer Natur sind. Dann kam die Typlitis stercoralis, welche unter den pathogenetischen Theorien lange Zeit die erste Stelle einnahm, und es gibt bis heute noch Forscher, welche behaupten, dass pathologische Zustände des Coecums, z. B. Coprostase bei chronischer Obstipation dieselben klinischen Erscheinungen verursachen können, wie die

Appendicitis (Fiedler cit. nach Sprengel). Auch diese Theorie ist hinfällig geworden, seitdem man weiss, dass feste Massen im Coecum sehr selten vorkommen, auch bei solchen Leuten, die lange Jahre an hartnäckiger Verstopfung und an ausgesprochener Ptosis des Quercolons litten und Sahli gebührt das Verdienst zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass der sogenannte typhlitische Tumor „aus entzündeter Coecalwand und dem Kotpfropf, dem boudin sterkoral" nicht existiert, dass vielmehr die Erkrankungen stets vom Wurmfortsatz ausgehen. Man fasste die Appendicitis dann als eine einfache Entzündung auf. So erklärte Sahli die verschiedenen Erscheinungen durch die Annahme einer verschiedenen „Virulenz der Entzündung", indem nach ihm die mehr virulenten Formen sich schwerer abkapseln und deshalb schwerere Krankheitsbilder darstellen, als die abgekapselten weniger virulenten Formen von Appendicitis. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Roux ein, nach ihm ist „alles in allem die Appendicitis nur eine gemeine Entzündung, deren so variables klinisches Bild durch die Art der Mikroben, ihre verschiedene Virulenz durch den Sitz des Processus vermiformis, oder durch die Reaktion des Peritoneums genügend erklärt wird, ohne dass eine Klassificierung irgendwie nützen könnte".

Von französischen Autoren wurde die Appendicitis als eine circumscripte oder diffuse Follikulitis betrachtet, von der aus die Entzündung entweder nach dem Lumen oder nach dem Peritoneum zu fortschreiten kann und nachträglich entweder zur Vereiterung der Follikel mit Durchbruch in das Lumen des Wurmfortsatzes und zur Schleimhautulceration führt, oder zu tiefen nekrotisierenden Processen der Wurmfortsatzwandung mit nachträglicher Perforation in die freie Bauchhöhle. In Deutschland ist es Brunn, der dieser Ansicht beipflichtet. In seiner Arbeit „Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis" sagt Brunn: „Die Eintrittspforten

der Bakterien sind mit grosser Wahrscheinlichkeit die Follikel, da über ihnen die Muscularis mucosae und oft auch die Drüsen fehlen, somit die Schleimhaut schon physiologisch an diesen Stellen verdünnt ist. Zudem macht die Bevorzugung der follikelreichen Abschnitte auch des übrigen Darmes für Infectionen die infectionsbegünstigende Wirkung der Follikel wahrscheinlich." Die weitere Ausbreitung erfolgt nach Brunn meistens kontinuierlich durch allmähliche Infiltration der Lymphspalten der Wand. Auch wir konnten in einem in der hiesigen Klinik im Anfall operierten Fall das Bild einer ausgesprochenen Follikulitis beobachten.

Von diesen Anschauungen, welche eine rein bakterielle Entzündung annehmen, unterscheiden sich diejenige, welche dieselbe nicht für genügend halten und zur Erklärung noch mechanische Momente heranziehen. Nach ihnen sind die akut entzündliche Erscheinungen der Appendicitis durch Retention im Wurmfortsatz hinter einem Passagehemmnis bedingt. Für dieses Passagehemmnis wurden alle möglichen Fremdkörper, an deren Spitze stets der Kotstein stand, angesehen. Der Kotstein gelangt durch Contraction des Coecums in den Processus vermiformis, verschliesst dessen Lumen, es entsteht ein Hindernis für den Abfluss des im Wurmfortsatz durch die Tätigkeit der Drüsen gebildeten Secrets und eventuell Ausdehnung des distalen Teils (Talomon'sche Theorie). Es kommt in dem gestauten Secret zur Virulenzsteigerung, der gegenüber die veränderte Wand nicht standhalten kann. Diese Theorie ist hinfällig geworden, seitdem man weiss, dass der Kotstein sich erst im Processus selbst bildet, dass er dort lange liegen bleiben kann ohne den Processus zu schädigen und dass die Entzündung nicht blos distal von der Stelle des Steines, sondern auch proximalwärts von ihr vorkommen kann bei relativ gut erhaltenem Epithel in der Umgebung des Steines (Aschoff).

Die zweite Theorie stammt von Dieulafoy. Er geht von dem Satz aus, dass die Appendicitis stets die Folge eines Verschlusses des Lumens des Processus vermiformis ist. Dieser Verschluss kann an einer beliebigen Stelle zustande kommen ; entweder durch einen Kotstein, wenn derselbe im Appendix allmählich wächst, oder durch eine lokale Entzündung, ähnlich wie der Verschluss der Tuba Eustachii oder der Gallenwege infolge katarrhalisch-entzündlicher Vorgänge zustande kommt. Nach dem vollständigen Verschluss kommt es zu einer Vermehrung der Menge und Virulenz der im Wurmfortsatz vorhandenen, bis dahin unschädlichen Mikroben. Diese Virulenz kann sich binnen kurzer Zeit so steigern, dass bei noch geringen anatomischen Veränderungen der Träger der Appendix manchmal schon sehr früh seiner Krankheit unterliegt. Es kann auch ohne Perforation durch die Wandung hindurch eine Infection des Peritoneums zustande kommen. Die häufigste Folge eines solchen Verschlusses ist nach Dieulafoy eine Destruction der Wandung des Processus.

Diese Theorie wurde von Kleki nachgeprüft, welcher zu dem Schluss kam, dass die Steigerung der Virulenz der Bacillen nicht von dem Verschluss des Darmes, sondern von den Veränderungen der Wandung, vorwiegend im Sinne einer venösen Stase abhängig ist. Als Beweis führt er an, dass die Appendicitis auch ohne Verschluss des Lumens ausgelöst werden kann, und dass sich auch bei Verschluss desselben keine Appendicitis zu entwickeln braucht.

Sprengel ist der Meinung, dass sich der destruktive Process nicht wegen der Heftigkeit der Entzündung vollzieht, sondern vielmehr deswegen, weil die Entzündung ein so eigenartiges Organ wie den Wurmfortsatz betroffen hat. Die Nekrose erfolgt aus rein mechanischen Gründen. Das ausschlaggebende Moment sieht Sprengel in einer acuten nicht rückgängig gewordenen Verschwellung des Processus. Bei dieser

nicht rückgängig gewordenen Verschwellung kommt es zu einer Secretstauung, die Wände verändern sich, indem sie sich ausdehnen und schliesslich durchbrechen müssen. In diesem mechanischen Moment sieht Sprengel die Ursache der Appendicitis destructiva und nicht in der Virulenz der Bacterien. Bei diesen acuten Formen der Appendicitis fand Sprengel fast ausnahmslos einen Kotstein. Dass dieser Kotstein nicht als auslösendes Moment für die acute Appendicitis angesehen werden darf, wie das Riedel annimmt, indem er meint, dass durch das Wachsen des Steines die Wand des Wurmfortsatzes arodiert wird und so die Eingangspforte für die Entzündungserreger gebildet wird, wurde in letzter Zeit von Aschoff wieder ausdrücklich betont. Aschoff hat nachgewiesen, dass der Kotstein das Epithel geradezu schützt; er sah Fälle von Appendicitis, in denen distal- und proximalwärts vom Stein die Schleimhaut entzündlich verändert war, während um den Stein herum das Epithel noch relativ gut erhalten war. Sprengel kommt auf Grund seiner Präparate zu dem Schluss, dass „der Kotstein nicht den Anfall herbeiführt — Beweis die Tatsache, dass er beliebig lange im Wurmfortsatz liegen kann, ohne dass ein Anfall erfolgt, oder dass er sogar, gar nicht in der eigentlich erkrankten, ballonartig aufgetriebenen Spitze, sondern in einer besonderen, proximalwärts befindlichen Höhle liegt, — er führt auch nicht durch einfachen Decubitus zur Perforation — Beweis die Tatsache, dass man ihn frei schwimmend in dem jauchigen Eiter der nicht perforierten Spitze antrifft —, er hindert ebensowenig, indem er als Kugelventil wirkt, den Abfluss des Secrets — Beweis die Tatsache, dass er nicht am proximalen Ende des Ballons gefunden wird, obwohl das vorkommt, sondern an beliebiger Stelle derselben bei übrigens völlig gleichem anatomischen Befund —, sondern er führt zur persistenten Verschwellung im proximalen Teil oder — negativ gesprochen — er verhin-

dert die rechtzeitige Abschwellung desselben.“ Diese Erklärung mag wohl für die Fälle von Appendicitis destructiva stimmen, in denen wirklich ein Kotstein nachträglich gefunden wird; es bleiben aber immer noch eine Anzahl von Appendicitisfällen gerade bei jungen kräftigen Individuen übrig, wo sich kein Kotstein nachweisen lässt und welche trotzdem binnen kurzer Zeit zu völliger Destruction der ganzen Wandung des Processus führen. Ob die Ursache für die Erklärung dieser Fälle vielleicht in der Anordnung der Gefässe zu suchen ist, oder ob dabei andere Dinge im Spiele sind, bleibt Sache späterer Untersuchungen.

In neuerer Zeit war es Meisel, welcher die Behauptung aufstellte, dass in einer grossen Zahl von Appendicitiserkrankungen als Ursache eine Thrombose der Wurzelvenen anzunehmen ist. Meisel beobachtete folgenden Fall: Er untersuchte einen Processus, der im Schenkelkanal derart eingeklemmt gewesen war, dass seine Basis und Spitze in der Bauchhöhle, das schleifenförmig gebogene Mittelstück des 15 cm langen Organs aber im Bruchsack gelegen hatte. Gegenüber dem blassen basalen Teil war das eingeklemmte Stück schwarzblau verfärbt. Es zeigte mikroskopisch einen fast totalen Verlust der Schleimhaut. Das Lumen enthielt eine dunkelbraunrote Masse, die sich aus kotigen Bestandteilen, Detritus, Schleimhautresten, Blut, Fibrin und Leukocyten zusammensetzte. Auch die Spitze zeigte dieselben Veränderungen. Die Wandschichten und das gut ausgebildete Mesenteriolum, sowohl das im Bruchsack wie das in der Bauchhöhle gelegene Stück, waren mit Leukocyten infiltriert, ebenso die Appendices epiploicae. Die Basis des Processus zeigte normale Schleimhaut. Die Pat. hatte früher nie an Blinddarmentzündung gelitten. Die Einklemmung hatte 48 Stunden bestanden, eine Zeit, die Meisel nicht für ausreichend hält, um den Defect der Schleimhaut durch eine Ernährungsstörung erklären zu können; er

glaubt vielmehr, dass dieses Beispiel in besonders klarer Weise den Einfluss der chemischen Wirkung hochgradiger Stauung zeigt. Den Vorgang stellt er sich in folgender Weise vor: „Der enge Muskelschlauch hat eine begrenzte Ausdehnungsfähigkeit, die bald durch die hochgradige Stauung an die Grenze der Ausdehnungsmöglichkeit gebracht wird. Von diesem Augenblick an steigt der Druck im Wurmfortsatz und nun wird das zarte Gewebe der Schleimhaut und der Follikel abgehoben und zerdrückt, ein Teil aber, der von Gefässen ringsumgebenen Follikel wird vielleicht auch nach aussen in die Partien, welche den geringsten Druck haben, hineingepresst. Jedenfalls kommt es gleichzeitig zu einer nicht unbedenklichen Infiltration und Schädigung der Wand.“ Dass dieses mechanische Moment der Stauung auch bei den entzündlichen Erkrankungen des Wurmfortsatzes eine grosse Rolle spielen könnte, fand Meisel die Bestätigung bei der Untersuchung von 7 Wurmfortsätzen, die einige Tage nach dem Anfall entfernt worden waren. In allen Fällen konnte er eine Thrombose oder Obliteration von Wurzelvenen des Mesenteriolum nachweisen. Im Lumen fand er ein blutig fibrinöses Exsudat, im Parenchym ausserdem Reste älterer Blutungen, die er ebenfalls als Stauungsblutungen deutet. Meisel ist nun der Ansicht, dass die Circulationsstörungen, auch bei diesen Fällen acuter Entzündung das Primäre, die schwere entzündliche Veränderung selbst eine secundäre Folge davon sei.

Diese von Meisel aufgestellte Behauptung wurde von Brunn und Aschoff nachgeprüft, konnte aber von keinem bestätigt werden.

Brunn will die Gefässwandungen — insbesondere im Mesenteriolum — nur selten völlig normal gefunden haben. „Die Veränderungen sind entweder frisch (Thrombosen von Arterien und Venen ohne Organisation oder mit den ersten Anfängen derselben; Thrombophlebitis

mit Zerstörung der Venenwand) oder älteren Datums (fortgeschrittene Organisation, Obliteration, Intimaverdickungen in Arterien und Venen)". Dieser Befund reicht jedoch nicht aus, um darin in allen Fällen von Appendicitis „einen aetiologischen Zusammenhang dieser Blutgefäss-Veränderungen mit den frischen oder abgelaufenen Entzündungsprocessen der Wurmfortsatzwand in dem Sinne, dass die Gefässerkrankungen als das Primäre den Anstoss zu den stärkeren Entzündungsvorgängen gegeben hätten" zu sehen. In einigen Fällen kann dieser Zusammenhang zugegeben werden, die Notwendigkeit eines solchen ist jedoch nirgends ersichtlich. Brunn kommt zu dem Schluss, dass die Gefässveränderungen, da wo sie bestehen, rein secundärer Natur sind.

Zu dem gleichen Resultat kommt auch Noll, welcher das Material von Aschoff eingehend bearbeitete; nach ihm ist eine auf Gefässveränderungen beruhende Zirkulationsstörung als Ursache des akuten epityphlitischen Anfalles nicht zu beweisen. „Die Meisel'sche Theorie von den Gefässveränderungen bietet nur einen wertvollen Hinweis auf alte überstandene Entzündungen."

Nach Aschoff ist für die Entstehung des Infarktes eine gewisse Plötzlichkeit des Verschlusses Vorbedingung. „Gerade die auf eine lange Entwicklungszeit hindeutenden Gefässveränderungen machen es unwahrscheinlich, dass sie für den acuten Anfall von so grosser Bedeutung sind. Es müssten mehr oder weniger fortgeschrittene Organisationsvorgänge in den Venen-Thromben vorhanden sein, welche auf einen älteren Process hindeuten."

Damit wären wir mit der Uebersicht der hauptsächlichsten Theorien über die Entstehung der Appendicitis zu Ende. Wir kommen nun zu der Aetiologie der Appendicitis. Ihre ursächlichen Momente kann man in praedisponierende, gelegentliche und veranlassende einteilen. Als praedisponierendes Moment kann wohl

an erster Stelle das Alter des Patienten genannt werden, wie das auch von zahlreichen Statistiken bestätigt wird. Es ist namentlich das jugendliche Alter zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre ganz besonders bevorzugt, obwohl keineswegs Säuglinge oder Greise davon verschont bleiben. Die jüngsten Fälle von Appendicitis, welche in der Literatur bekannt geworden sind, stammen von Blumer, Shaw und von Fenger, welche Kinder von 7 Wochen betroffen haben; den ältesten Fall beobachtete Nipperdey, es handelte sich um einen Mann, der im Alter von 93 Jahren eine Blinddarmentzündung durchmachte. Diese Tatsache, dass das jugendliche Alter von der Appendicitis bevorzugt ist, wird erstens durch den im höheren Alter eintretenden Rückgang der Lymphfollikel und zweitens durch die Kotsteinbildung, welche das Vorrecht des jugendlichen Alters sein soll, erklärt. Karewsky meint, dass das seltene Vorkommen der Appendicitis im Säuglingsalter zum grossen Teil von der ungenügenden Kenntnis der Krankheit herrühre, und dass mit ihrer besseren Kenntnis die Fälle von Appendicitis in diesem Alter zunehmen werden.

Das nicht seltene Auftreten der Appendicitis bei zwei oder mehreren Mitgliedern in derselben Familie, manchmal in ziemlich kurz nacheinander folgenden Zeitintervallen, hat einige Autoren veranlasst, von Erblichkeit der Appendicitis zu sprechen. Es ist wohl kaum zu glauben, dass die Appendicitis erblich ist, wahrscheinlich handelt es sich in diesen „Appendicite familiale", wie sie von französischen Autoren genannt wurden, um gewisse für Appendicitis prädisponierende Lebensgewohnheiten. In Bezug auf das Geschlecht scheint das männliche von der Appendicitis bevorzugt zu sein. Die Erklärung dafür suchen Hermes, Nothnagel und Sonnenburg in einer besseren Blutversorgung des Wurmfortsatzes bei Frauen, welcher bei diesen noch auf dem Wege des Lig. appendiculo-ovaricum

Blutgefässe bekommen soll — letzteres ist jedoch noch nicht bewiesen.

Prädisponiert für Appendicitis sollen auch manche Nationen sein. So will Brunsvic le Bihan beobachtet haben, dass die nomadisierenden, von Pflanzenkost lebenden Araber, im Gegensatz zu den in den Städten lebenden, nicht an Appendicitis erkranken. Der französische Militärarzt Chauvel stellte fest, dass für die in Frankreich stehenden Truppen die Morbiditätsziffer durchweg höher war, als für die in den Kolonien und andererseits, dass die muselmännische Bevölkerung ausserordentlich wenig zu Appendicitis neige, was er mit der vorwiegend vegetarischen Kost derselben in Zusammenhang bringt. Ebenso konnte Lucas-Championnière eine Zusammenstellung aus Rumänien vorlegen, in welcher unter 22,000 Patienten unter den Bauern, die sich fast ausschliesslich von Vegetabilien nähren, nur ein einziger Fall von Appendicitis aufgezählt ist, während in den Städten dieses Landes, in denen Fleisch in grosser Menge genossen wird, durchschnittlich auf 221 Kranke ein Appendicitisfall kommt. Speark führt die Häufigkeit der Appendicitis in Ostsibirien auf die dort gebräuchliche, fast ausschliesslich animalische Kost zurück, während Astmead für Japan ein sehr seltenes Auftreten der Krankheit mit der Reisdiät der Japaner erklären will. Diese letzte Auffassung wurde jedoch von Saar und Haya widerlegt, indem sie nachgewiesen haben, dass neuerdings auch in Japan die Appendicitis zu den häufigsten Krankheiten gehört.

Von Edebohls wurde auf eine rechtsseitige Wanderniere als ätiologisches Moment für die Entwicklung der Appendicitis hingewiesen. Er denkt sich den Vorgang folgendermassen: „Die beweglich gewordene rechte Niere rückt zunächst nach innen und unten, drückt gegen den Pankreaskopf, komprimiert mittels dieses die zwischen demselben und der Columna vertebrarum aufsteigende V. mes. sup. und verursacht

auf diese Weise chronische venöse Stauung in der Appendix. Letzteres Organ bezieht seine Blutzufuhr bekanntermeise durch die A. ileocolica dextra, einen Zweig der A. mes. sup. Die V. mes., durch welche das Blut von der Appendix abfliesst, begleitet die gleichnamige Arterie, steigt vor der Pars horizontalis duodeni in die Höhe, um hinter dem Pankreas, nahe dessen oberen Rande, sich mit der V. splenica zur Bildung der V. portae zu vereinigen. Eine leichtgradige venöse Stauung mag im Caput coli und Colon ascendens nur geringe Störungen verursachen, dagegen der Appendix mit ihrem engen Lumen leicht verhängnisvoll werden.“ Diese Theorie hat jedoch keine Anhänger gefunden; es waren Füth und Hadra, welche ihr lebhaft widersprachen. Hadra wendet sich ganz besonders gegen die von Edebohls aufgestellte Behauptung, dass die Appendicitis durch blosse Nephropexie geheilt werden kann. Hadra meint, dass die Bettruhe wohl das ausschlaggebende Moment bei der Heilung sei und nicht die Operation.

Alle diese Momente spielen aber in der Aetiologie der Appendicitis keine so grosse Rolle, wie der Kotstein. Schon die Tatsache, dass er bei Appendicitis viel häufiger angetroffen wird, als bei Laparotomien aus anderer Ursache oder bei den Sectionen, muss ätiologisch von Bedeutung sein. Nach Brunn schädigen sie den Wurmfortsatz nicht mechanisch, wie das sich Riedel denkt, sondern werden für denselben dadurch verderblich, indem sie die concentriertesten Bakterienanhäufungen im Wurmfortsatz bilden.

Ausser dem Kotstein wurden noch andere Fremdkörper — Obstkerne besonders häufig Kirschkerne, Pillen, Schrotkerne, Nadeln, Fischgräten u. a. —, welche zufällig vom Darm aus in den Wurmfortsatz gelangten, als praedisponierend für die Appendicitis erklärt. Die aetiologische Bedeutung dieser Fremdkörper ist jedoch überschätzt worden, ganz abgesehen davon, dass sie

ein sehr seltener Befund sind. Es existieren in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, in denen durch eigentliche Fremdkörper im Wurmfortsatz Veränderungen hervorgerufen wurden, die anatomisch der typischen Appendicitis nahe standen und unter klinisch sehr ähnlichen Symptomen verliefen. Am meisten sind es Nadeln und Fischgräten, welche durch ihre mechanische Läsion den Wurmfortsatz schädigten, indem sie dessen Wandung perforierten und so zu Peritonitis führten. Der erste in der Literatur bekannt gewordene Fall von Fremdkörper-Appendicitis stammt von Ruysch; er hatte einen Kotabscess veranlasst, in dem eine Nadel sich fand. In der neuesten Zeit wurde von Hagen ein Fall publiciert, bei dem die Appendicitis durch eine Fischgräte, welche die Wand schräg angespiesst hatte, ausgelöst war. Die rundlichen Fremdkörper können wohl nur dann die Veranlassung zur Appendicitis geben, wenn sie zu Konkrementbildung führen.

Auch sind Fälle in der Literatur bekannt geworden, wo Darmparasiten im entzündlichen Wurmfortsatz gefunden worden sind. Nach den älteren Autoren sollen Helminthen den Darm selbständig angreifen können. Diese Behauptung hat sich jedoch als falsch herausgestellt; in einer Zahl dieser Fälle sind sie wahrscheinlich erst später in den erkrankten Wurmfortsatz eingedrungen, oder in anderen Fällen zufällig im Lumen des Blinddarmes vorhanden gewesen. Man kann sich schon vorstellen, dass sie auch hier im Lumen der Appendix, ähnlich wie im Darme, heftige Reize der Appendixschleimhaut hervorrufen können, welche eine Appendicitis vortäuschen können, eine eigentliche Appendicitis können sie aber wohl kaum hervorrufen. Dass diese Auffassung richtig ist, wird von Treille bestätigt, welcher nachgewiesen hat, dass in gewissen Gegenden (Algier), wo Eingeweidewürmer zu den häufigsten Vorkommnissen zählen, die Appendicitis doch nur selten beobachtet werden soll.

Neuerdings wurde von Hoppe-Seyler darauf hingewiesen, dass auch Amoeben chronische Reizzustände in der Appendix verursachen können und dadurch die Appendicitis auslösen können. Er wies experimentell nach, dass sie in die tubulären Drüsen einwandern, diese zur Nekrose bringen und nun durch die Muscularis mucosae die submucosa erreichen, wo sie sich in grösseren Mengen anzuhäufen pflegen.

Als weiteres aetiologisches Moment der Appendicitis wird in neuerer Zeit die Angina tonsillaris angeführt. Kretz stellte in seiner Arbeit „Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis" fest, dass von seinen 53 Fällen von Appendicitis 19 mal der Wurmfortsatz die Zeichen acuter phlegmonöser Entzündung aufwies. Alle diese 19 Fälle zeigten neben der tödlichen Appendicitis und eitrigen Bauchfellentzündung frische Tonsillaranginen. In der Appendix waren keine Kotmassen, nur 4 mal kleine Fremdkörper. Bakteriologisch fanden sich 12 mal Streptokokken im Tonsillar — Darmwand —, resp. Peritonealeiter. Daraus zieht Kretz den Schluss, dass der Zusammenhang zwischen acuter phlegmonöser Appendicitis und frischer Angina insbesondere der Streptokokken-Tonsilitis ein typischer ist. Das Zustandekommen denkt sich Kretz auf dem Blutweg. Dies konnte er in einigen Fällen nachweisen, indem er beobachtete: „man sieht an derartigen Appendices die Peritonitis entstehen durch den Durchbruch miliarer Abscesse oder richtiger Nekroseherde, die exquisit in Lage und Grösse den Follikeln des Wurmfortsatzes entsprechen. Diese Herde sehen aus wie Nekrose durch mykotische Embolien. „In einzelnen Follikeln fanden sich in wenig verändertem Gewebe central ein kleiner Kokkenhaufen, der durch partielle Umgrenzung von Endothel sich unschwer als embolisch entstanden erkennen liess; nach seiner Lage im Centrum des Lymphknötchens handelte es sich um Einnistung der Mikroben in den Haupternährungsge-

fässen des Organs, einer kapillaren Arterie.“ Die Nachuntersuchungen sind jedoch nicht zu Gunsten der Behauptung von Kretz. Weber fand unter seinen 145 Fällen von Appendicitis nur 3 mal eine Komplikation mit Angina tonsillaris. Wenn die Angina tonsillaris in der Aetiologie der Appendicitis wirklich eine grosse Rolle spielen würde, so müsste letztere auch viel häufiger vorkommen, denn Kretz bemerkt selbst, dass kein Mensch heranwächst ohne nicht eine Angina durchgemacht zu haben.

Von den anderen Infectionskrankheiten war es der Typhus, welcher in der Aetiologie der Appendicitis eine gewisse Rolle spielen sollte, was ja bei seiner nahen Lage am Appendix leicht denkbar ist. Dieser Hinweis findet sich mehrfach in der Literatur. Eingehend bearbeitet jedoch wurde sie erst vor einigen Jahren in einer Dissertation von Mlle. Olga Hopfenhausen. Sie fand in der Literatur nur 37 Fälle, in denen Typhus der Appendicitis voraufging, wobei in 25 Fällen mehr als 10 Jahre seit dem Ueberstehen des Typhus verflossen waren. Ihr histologischer Befund von 30 bei der Section von Typhusleichen gewonnenen Wurmfortsätzen war in der Mehrzahl der Fälle eine Veränderung der Processuswandung in Form kleinzelliger Infiltration der Wandschichten; 8 mal konnte sie schon nach dem makroskopischen Aussehen die Diagnose Appendicitis simplex stellen; 2 mal fanden sich charakteristische typhöse Geschwüre. Hopfenhausen meint, dass man nach ihrem Befunde den Typhus in der Anamnese der akuten Appendicitis häufiger finden sollte, als tatsächlich der Fall ist. Sie kommt zu dem Schluss, dass die durch den Typhus verursachten Veränderungen sich bei den Kranken, die am Leben bleiben, schnell wieder ausgleichen.

Von Dieulafoy wurde der Versuch gemacht, die Gallenblasenerkrankungen in einen ätiologischen Zusammenhang mit der Appendicitis zu bringen. Gegen

diesen ätiologischen Zusammenhang spricht aber schon, wie das Sprengel hervorhebt, die Tatsache, dass die Gallenblasenerkrankungen dem mittleren und späteren Alter angehören, während die Appendicitis das jugendliche Alter bevorzugt.

Eine weitere Krankheit ist die Influenza, welche in einen ätiologischen Zusammenhang mit der Appendicitis gebracht wurde. Manche Autoren (Faisans) sind sogar so weit gegangen, dass sie in derselben die eigentliche Ursache der Appendicitis sehen. Diese Behauptung ging von der Annahme aus, dass in den Jahren der grossen Influenzaepidemien die Zahl der Appendiciten zugenommen haben. Auch soll bei jeder Jahresepidemie von Influenza ein Aufflackern der Appendicitisepidemie zu beobachten sein. Gegen diese Annahme sprechen jedoch die Beobachtungen der letzten Jahren, welche trotz der Abwesenheit erheblicher Influenzaepidemien kein Abnehmen der Appendicitiserkrankungen aufweisen. Auch ist von Schultes festgestellt worden, dass grosse Influenzaepidemien ohne jede Miterkrankung an Appendicitis verlaufen können. In neuerer Zeit, wo der Unfall eine so grosse Rolle spielt, wurde auch vielfach versucht, das Trauma ätiologisch mit der Appendicitis in Zusammenhang zu bringen. Nach Sonnenburg ist das Trauma nur die Gelegenheitsursache, welche eine schon bestehende Erkrankung verschlimmern kann oder um mit Sonnenburg zu sprechen „die Gelegenheitsursache, um die schleichende chronische Entzündung in eine akute überzuführen. Selbst wenn der Unfall heftiger Natur ist, wird er nicht imstande sein, einen bis dahin gesunden Wurmfortsatz zur Entzündung, Perforation oder Gangrän zu bringen. Man wird in solchen Fällen also nicht sagen können, dass der Tod des an Perforationsperitonitis erkrankten Patienten die Folge des Unfalls ist."

Häufiger als das Trauma werden chronische Veränderungen des Darmes — Durchfall, Verstopfung oder

eine akute Indigestion — als Ursache der Appendicitis angegeben. Treves macht gewisse Speisen in besonderem Grade verantwortlich, so Nüsse, Ananas, schweres Gemüse, wie Rüben und Kohl, ferner Käse, Pilze, Muscheln, Hummer etc. Schnelles und unregelmässiges Essen, mangelhaftes Kauen der eingeführten Nahrung erwähnt er ebenfalls. Von französischen Autoren wird die Enterocolitis besonders oft als Gelegenheitsursache für die Appendicitis genannt. Manche Autoren behaupten, dass jede Enterocolitis, die die Valvula Bauhini überschreitet, auch eine Erkrankung des Processus mit sich führt. Lucas-Championnière spricht von der ätiologisch wichtigen Darmüberfüllung. Eine Erklärung dieser eben beschriebenen Möglichkeiten finden wir in den Experimenten von Macaigne. Letzterer hat experimentell festgestellt, dass Kulturen von Darmmikroben eine grössere Virulenz zeigen, wenn sie aus einem catarrhalisch afficierten, als wenn sie aus einem gesunden Darm stammen. Sprengel meint, dass vielleicht durch die Indigestion der Nährboden, auf dem die Mikroben wachsen, verändert und seiner unter normalen Verhältnissen vorhandenen Schutzmittel beraubt wird.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, welches ist denn das eigentliche veranlassende Moment der Wurmfortsatzerkrankung, so können wir bis auf den heutigen Tage darauf noch keine Antwort geben.

Das Tierexperiment, welches zur Lösung dieser Frage herangezogen wurde, hat hier versagt aus dem einfachen Grunde, weil den Tieren der eigentliche Processus fehlt und bei ihnen diese Krankheit nicht vorkommt.

Auch die bakteriologischen Untersuchungen haben bis jetzt noch keine Klarheit über das Entstehen der Appendicitis zu verschaffen vermocht. Dass die Appendicitis eine Infectionskrankheit ist, darin sind alle Forscher einig; wie aber diese Infection zustande kommt

und welches der eigentliche Erreger der Appendicitis ist, vorausgesetzt, dass überhaupt ein solcher existiert, bleibt eine Frage, deren Lösung die Aufgabe der Zukunft ist. Nachgewiesen wurden in der Appendix entweder Reinculturen von Bakt. coli oder Gemische von Bacterium coli mit Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken und verschiedenen Gram positiven Saprophyten.

Auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen lassen keine Rückschlüsse auf die Aetiologie der Appendicitis ziehen. Eine in dieser Hinsicht sehr interessante Arbeit aus der neuesten Zeit stammt von Aschoff. Aschoff konnte an der Hand eines grossen Materials nachweisen, dass der Sitz der allerersten Veränderungen stets in den submucösen Taschen (Krypten) ist. Die Veränderungen bestehen in dem Verlust des Epithels und umschriebener Anhäufung eosinophil und neutrophil gekörnter Leukocyten, welche an der Oberfläche einen mehr oder weniger festsitzenden Propf bilden. Diese Veränderung tritt an der sonst normalen Schleimhaut auf und ist stets an die Tiefen der Buchten gebunden. In diesen Leukocyten konnte er mit der Gramschen Färbung feine Kokken und Stäbchen nachweisen. Er konnte weiter beobachten, dass genau den Krypten der Wurmfortsatztonsille entsprechend, umschriebene Leukocytenanhäufungen in der Muscularis auftraten. In diesen Leukocyten konnten auch mit der feinsten Färbung die oben genannten Gebilde nicht nachgewiesen werden. Daraus schliesst Aschoff, dass die Bakterien hauptsächlich durch ihre Toxine wirken. Aschoff konnte sich weiter überzeugen, dass die Leukocytenanhäufungen in der Muscularis dieselbe relativ früh zur Einschmelzung bringen und so den Boden für die Perforation vorbereiten. „Nicht selten findet man Bilder, wo die kaum veränderte Mucosa sammt der Submucosa durch die in der Muskulatur entstehende Lücke nach aussen gedrängt

wird und sich zur Perforation vorbereitet.“ Die Zerstörung der Muscularis fand Aschoff stets umfangreicher, als die der Mucosa und Submucosa, so dass er zu dem Schluss kommt, dass eine von innen nach aussen fortschreitende geschwürige Zerstörung der Wand, z. B. durch Stein äusserst selten ist. Einer jeden Schleimhautperforation muss eine Zerstörung der Muscularis vorausgehen, welche ausnahmslos entsprechend den Krypten des Wurmfortsatzes beginnt. Von den Krypten soll der Process erst allmählich weiter auf die Höhe der Schleimhautwülste fortschreiten und auf diese Weise zu schwerer Entzündung des ganzen Organs führen. Die Entzündung kann nach Aschoff wieder völlig ausheilen. Die Residuen dieser überstandenen Entzündung sind erstens Muskelwanddefecte und zweitens partielle oder totale Obliterationen, welche den Narbenzustand einer vorausgegangenen schweren Entzündung darstellen sollen.

Damit wäre der hauptsächlichsten Theorien über die Pathogenese und Aetiologie der Appendicitis Erwähnung getan.

Wir kommen nun zu der Beschreibung unserer Krankheitsfälle:

I. Fall. W., 50 Jahre, ohne Beruf. E. 8. IV. 07.

Pat. wird von der inneren Abteilung verlegt. Erster Anfall. Stat. praes.: Temp. 38.0, Puls 100, weich, regelmässig. Abdomen aufgetrieben. In der Regio ileocoecalis deutliche Spannung der Bauchdecken, hier eine schmerzhafte Resistenz fühlbar.

Oper. am 8. IV. Bauchdeckenschnitt am r. Rectusrand. Auf der r. Darmbeinschaufel findet sich ein grosser Abscess, aus welchem nach Eröffnung sich stinkender Eiter entleert. Der Wurm liegt in der Tiefe der Abscesshöhle nach dem kleinen Becken zu. Beim Lösen von Adhaesionen fliesst aus dem freien Abdomen leicht getrübte, seröse Flüssigkeit. Der Wurm wird abgetragen. Spülung der Peritonealhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung. Drainage mit Jodoformgase. Ein Drain ins kleine Becken. Die Bauchdecke wird schichtweise vernäht bis auf eine kleine Oeffnung.

Der Wurmfortsatz ist kleinfingerdick, eitrig belegt. Auf der freien Seite etwa in der Mitte findet sich eine kleine Perforation. Kein Kotstein, keine Stenose.

Diagnose: Append. gangränosa perforat. mit Abscess und seröser Peritonitis.

Geheilt entlassen.

2. Fall. Sch., 38 Jahre alt, Metzger. E. 10. IV. 07.

Seit zwei Tagen Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Erbrechen. Keine früheren Anfälle.

Status praes.: Kein Fieber, Puls 94. Abdomen weich in der Ileocoecalgegend. Druckempfindlichkeit.

Operation: 11. IV. Schnitt am r. Rectusrand. Peritoneum frei. Abtragung des Wurmes. Schichtweise Naht der Bauchdecke. Am Wurm die Zeichen einer acuten Entzündung, kein Stein, keine Stenose.

Diagnose: Appendicitis acuta.

4. V. 07 geheilt entlassen.

3. Fall. H. H., Fabrikarbeiter, 40 J. alt. E. 15. IV. 07.

Pat. war schon vom 10. II. bis 7. III. im Spital in Behandlung wegen einem perityphlitischen Abscess, welcher incidiert und drainiert wurde. Pat. kommt jetzt um den Wurmfortsatz entfernen zu lassen.

Operation: 16. IV. 07. Appendektomie à froid.

Der Wurm ist 10 cm. lang, ziemlich dünn. Keine Striktur.

Diagnose: Appendicitis chronica.

7. V. geheilt entlassen.

4. Fall. 17 Jahre alt, Bäcker. E. 17. IV. 07.

Pat. will früher keinen Anfall gehabt haben. Seit 2 Tagen Schmerzen in der Ileocoecalgegend.

Status praes.: Kein Fieber. Puls 80. Abdomen weich, in der Ileocoecalgegend geringe Druckempfindlichkeit.

Operation: 18. IV. Der Wurmfortsatz ist frei beweglich, seine Serosa zeigt geringe, aber deutliche entzündliche Erscheinungen. Abtragung des Wurmfortsatzes. Schichtweise Naht der Bauchdecke. Im Lumen der Appendix kein Stein, keine Stenose.

Diagnose: Appendicitis chronica.

4. V. geheilt entlassen.

5. Fall. G. A., Kaufmann, 17 J. alt. E. 17. IV. 07.

Vor zwei Monaten heftige Bauchschmerzen, welche bald wieder vergingen. Am 14. IV. mit heftigen Bauchschmerzen erkrankt. Erbrechen, Stuhlverstopfung.

Status praes.: T. 38.2. Puls 120. Abdomen aufgetrieben, ziemlich gespannt. In der Ileocoecalgegend eine deutliche druckempfindliche Resistenz.

Operation: 17. IV. Kreuzschnitt am r. äusseren Rectusrand. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich eine rötliche wässerige Flüssigkeit. Die vorliegenden Darmschlingen sind stark getrübt und

mit Fibrin bedeckt. Aus der Tiefe entleert sich eine geringe Menge Eiter. Der Processus ist winklich abgeknickt und zeigt an seiner freien Seite 3 kleine Perforationen. Im Lumen kein Stein. Abtragung des Processus, dann Ausspülung der ganzen Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke durch schichtweise Naht.

Diagnose: Acute perfor. Appendicitis mit Abscess und ausgedehnter Peritonitis.

5. V. 07 geheilt entlassen.

6. Fall. Sch., 30 Jahre alt. E. 18. IV. 07.

Pat. ist vor 3 Tagen plötzlich mit starken Schmerzen im Leibe und Erbrechen erkrankt.

Status praes.: Fieber. Abdomen aufgetrieben, in der Ileocoecalgegend starke Druckempfindlichkeit.

Operation: 18. IV. Nach Eröffnung des Abdomens kommt man in eine grosse Abscesshöhle, in welcher die Appendix liegt. Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Abtragung des Wurmes. Vollständiger Verschluss des Abdomens. Am Abend Nachblutung aus einer Mesenterialvene. Eröffnung der Wunde. Liegenlassen mehrerer Klemmen, Tamponade. Der Wurmfortsatz zeigt eine Perforation. Im Lumen ein Kotstein.

Diagnose: Acute perf. Appendicitis mit Abscess.

Noch in Behandlung. Befund gut.

7. Fall. G. M., Verkäuferin, 20 Jahre alt. E. 11. IV. 07.

Pat. erkrankte vor 5 Tagen mit heftigen Kopfschmerzen. Seit 4 Tagen häufiges Erbrechen. Seit heute früh starke Schmerzen in der Ileocoecalgegend.

Status praes.: Fieber. Abdomen nicht aufgetrieben. In der Ileocoecalgegend keine Dämpfung, geringe Druckempfindlichkeit.

Operation: 11. IV. 07. Hautschnitt parallel dem r. Rectusrand. Der Processus ist im kleinen Becken fixiert. Beim Loslösen desselben fliesst aus der Wunde ca. 40 cbcm gelbgr., durchsichtiger Eiter. Spülung mit phys. Kochsalzlösung. Abtragung des Wurmes. Vollständiger Verschluss der Bauchwand.

Im äusseren Drittel des Processus findet sich eine Perforation. Baseles Drittel enthält einen Kotstein. Wand überall verdickt und infiltriert.

17. IV. Temperatursteigerung. Es findet sich ein kleiner Bauchdeckenabscess.

Diagnose: Acute Append. perfor. mit Abscess und serös-eitriger Peritonitis.

13. V. 07 geheilt entlassen.

8. Fall. R.-M. L., 32 Jahre alt, Fabrikarbeiterin. E. 9. IV. 07.

Pat. hatte schon 2 mal Blinddarmentzündung. Seit einer Woche Schmerzen im Abdomen, Diarrhoe. Gestern und heute Erbrechen.

Status praes.: Fieber. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. In der Ileocoecalgegend keine Dämpfung. In der Tiefe fühlt man auf dem M. iliopsoas eine längliche Resistenz, welche stark druckempfindlich ist. Per. vagin. und per. rect. keine Druckempfindlichkeit.

Operation: 11. IV. Kreuzschnitt. Der Processus liegt medial vom Coecum etwas nach oben geschlagen, nirgends adhaerent. Serosa wenig injiciert. Abtragung des Wurmfortsatzes. Naht der Muskeln und Fascien mit Zwirn, Hautnaht mit Draht. Im Processus kein Stein.

Diagnose: Appendicitis chronica.

27. IV. geheilt entlassen.

9. Fall. Z. Fr., 29 Jahre alt, Zimmermädchen. E. 14. IV. 07.

Vor einem Jahr hatte Pat. einen Anfall ähnlich dem jetzigen. Seit einer Woche heftige Leibschmerzen. Obstipation. Stuhl nur auf Klysma. Kein Erbrechen.

Status praes.: Temp. 38,3. Bauchdecke etwas gespannt, die rechte Seite mehr als die linke. In der r. Seite überall Druckempfindlichkeit, keine Dämpfung, keine Resistenz. Per rectum Druckempfindlichkeit auf der r. Seite.

Operation: 14. IV. Schnitt parallel dem Rectusrand. In der Bauchhöhle findet sich etwas klare, seröse Flüssigkeit. Das Coecum ist auf der Beckenschaufel fest adhaerent, an seiner hinteren Wand fühlt man eine kinderfaustgrosse Verhärtung. Nach Lösung einiger Adhaerenzen quillt aus der Verhärtung dicker, gelber Eiter hervor. Der Wurmfortsatz liegt unter dem Coecum nach oben geschlagen und ist fest verwachsen. Er wird in Situ gelassen. Die Eiterhöhle mit Jodoformgase drainiert. Schluss der Wunde bis auf eine kleine Oeffnung.

Diagnose: Appendicitis acuta mit Abscess.

Noch in Behandlung. Befund gut.

10. Fall. M., 23 Jahre alt. E. 22. IV. 07.

Seit 8 Tagen heftige Bauchschmerzen. Seit 3 Tagen Obstipation, Erbrechen.

Status praes.: Temp. 38.2, Puls 100. Abdomen leicht aufgetrieben. In der Ileocoecalgegend eine deutliche Resistenz, Dämpfung, Druckempfindlichkeit.

Operation: 22. IV. Längsschnitt am r. äusseren Rectusrand. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich stinkender Eiter. Der

Processus ist nach aussen vom Coecum gelegen und nach oben umgeschlagen. Abtragung des Processus. Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Naht des Peritoneums und der Muskeln mit Zwirn, Hautnaht mit Draht. Das distale Ende des Wurmfortsatzes zeigt eine kolbige Auftreibung mit einer erbsengrossen necrotischen Partie. Im Lumen kein Stein, keine Stenose.

Diagnose: Acute Append. perforativa mit Abscess.

Noch in Behandlung. Befund gut.

11. Fall. B. F., 20 Jahre alt, Schneider. E. 24. IV. 07.

Pat. erkrankte gestern mit heftigen Bauchschmerzen. In der Nacht Erbrechen, Fieber.

Status praes.: Temp. 37.0, Puls 90. Abdomen leicht aufgetrieben, gespannt. In der Ileocoecalgegend hochgradige Druckempfindlichkeit, keine Resistenz.

Operation: 24. IV. Kreuzschnitt am r. äusseren Rectusrand. Im Abdom kein Erguss. Processus liegt nach aussen vom Coecum mit der Umgebung leicht verwachsen. Abtragung des Wurmfortsatzes, vollständige Naht der Bauchdecken. Der Processus ist stark gerötet, verdickt, im Lumen kein Stein, keine Perforation.

Diagnose: Appendicitis acuta.

11. V. geheilt entlassen.

12. Fall. Th. M. 7 Jahre alt, Schülerin. E. 24. IV. 07.

Pat. ist Montag plötzlich mit heftigen Schmerzen und Erbrechen erkrankt.

Status praes.: Temp. 39.3. Puls 160. Abdomen aufgetrieben. Leberdämpfung aufgehoben. Die Ileocoecalgegend ist stark druckempfindlich. Per rectum keine Vorwölbung.

Operation: 24. IV. Schnitt am r. Rectusrand. Bei Eröffnung der Bauchhöhle quillt dünner gelblich verfärbter Eiter hervor. Serosa der vorliegenden Darmschlingen etwas mattglänzend ohne Belag. Die Serosa des Coecums ist ebenfalls matt und zeigt stellenweise einen dünnen, fibrinösen Belag. Der Wurm liegt im Eingang ins kleine Becken, leicht nach aufwärts geschlagen, mit der Umgebung leicht verwachsen. Abtragung des Processus. Reichliche Spülung der Peritonealhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke. Der Processus ist dick mit Eiter belegt, nirgends eine Perforation, im Innern ein bohnengrosser harter Kotstein.

Diagnose: Perityphlitis gangraenosa mit Peritonitis.

30. IV. Temperatursteigerung, Schmerzen in der Wunde. Kleiner Bauchdeckenabscess. 13. V. Geheilt entlassen.

13. Fall. Sch. H., Schüler, 9½ J. alt. E. 24. IV. 07.

Pat. hatte seit dem 1. Januar 1907 3 Anfälle. Gestern nach-

mittag plötzlich erkrankt mit starkem Erbrechen und Leibschmerzen.

Status praes.: Abdomen etwas aufgetrieben. In der Ileocoecalgegend Spannung der Bauchmuskeln, starke Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Sonst Abdomen weich.

Operation: 24. IV. Kreuzschnitt am rechten äusseren Rectusrande. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen Dünndarmschlingen vor, welche leicht gerötet und mit einem schleimig-seröseitrigen Belag bedeckt sind. Der Processus liegt nach innen oben vom Coecum. Abtragung dns Processus. Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke. Der Processus zeigt die Zeichen einer acuten Entzündung, im Innern kein Kotstein, keine Stenose.

Diagnose: Appendicitis acuta mit serös. Peritonitis.

10. V. geheilt entlassen.

14. Fall. B., 10 Jahre alt, Schüler. E. 24. IV. 07.

Pat. erkrankte vor zwei Tagen mit starken Schmerzen in der Blinddarmgegend. Erbrechen, starkes Unwohlsein.

Status praes.: Fieber, Abdomen stark gespannt, in der Ileocoecalgegend starke Druckempfindlichkeit.

Operation: 29. IV. Kreuzschnitt am r. äusseren Rectusrand. Nach Eröffnung des Abdomens entleert sich eine beträchtliche Menge von Eiter. Der Processus ist nach innen oben vom Coecum gelegen, mit welchem er fest verwachsen ist und in der Mitte winklich abgeknickt. Lösung der Adhaesionen, Abtragung. Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Schluss der Bauchdecken in drei Etagen. Zwischen Musculatur und Fascie 1 Mèche. Im Eiter Stäbchen, Bact. coli, Kokken, auch Streptokokken.

Diagnose: Acute Appendicitis mit eitriger Peritonitis.

Noch in Behandlung. Befund gut.

15. Fall. H. G., 14 Jahre alt, ohne Beruf. E. 1. V. 07.

Seit ca. einem Jahre ab und zu Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Sonst stets gesund gewesen.

Operation: 2. V. 07. Appendektomie à froid. Wurm ohne jede entzündliche Veränderung, dünn, 12 cm lang. Im Innern kein Stein, keine Stenose.

Diagnose: Appendicitis chronica. — 25. V. geheilt entlassen.

16. Fall. Z. A. 21 Jahre alt, Hausfrau. E. 10. V. 07.

Pat. hatte seit 1903 fünf Anfälle von Appendicitis. In der letzten Zeit häufig wiederkehrende Schmerzen in der Ileocoecalgegend mit Brechreiz. Leidet an chronischer Obstipation. Seit 5 Tagen Mattigkeit, heftige Leibschmerzen, Erbrechen.

Status praes.: Temp. 39,5. Abdomen weich, keine deutliche

Resistenz fühlbar. Druckempfindlichkeit fehlt. Per vag. wird eine leichte Druckempfindlichkeit auf der rechten Seite angegeben.

Operation: 11. V. 07. Kreuzschnitt. Der Processus liegt unter dem Coecum, zeigt keine Verwachsungen. Abtragung des Wurmfortsatzes, Naht der Bauchdecke. Der Processus ist 7 cm lang, gleichmässig dick. Im Lumen kein Stein, keine Stenose.

Diagnose: Appendicitis chronica.

Noch in Behandlung. Befund gut.

17. Fall. M. El., 24 Jahre alt, Kindergärtnerin. E. 12. V. 07.

Pat. leidet öfters an Leibschmerzen. Gestern Abend plötzlich heftige Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Erbrechen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Heute Temperatursteigerung.

Status praes.: Temp. 38.5, Puls 100, regelmässig, kräftig. Abdomen flach, rechts eine geringe Spannung. Unterhalb des Mac Burne'schen Punktes fühlt man eine pfirsichgrosse, etwas verschiebliche Resistenz, die stark druckempfindlich ist.

Operation: 12. V. 07. Kreuzschnitt. In der Bauchhöhle kein Exsudat, Processus frei, zeigt keine Verwachsungen. Abtragung. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke. Der Wurmfortsatz ist nahe seiner Basis stark verdickt, seine Serosa ist trüb geschwollen. Im Lumen ein haselnussgrosser Stein.

Diagnose: Appendicitis acuta.

17. V. Temperatursteigerung. Kleiner Bauchdeckenabscess.

18. Fall. M. El., 17 J. alt, Schneiderin. E. 12. V. 07.

Seit einigen Jahren öfters Leibschmerzen. Vor drei Tagen nach einer Mahlzeit plötzlich heftige Leibschmerzen, besonders in der Ileocoecalgegend, Erbrechen. Seit heute früh Zunahme der Schmerzen.

Status praes.: Temp. 38.5. Puls 110. Abdomen gespannt. Auf der rechten Seite ziemlich druckempfindlich. In der Ileocoecalgegend absolute Dämpfung. Per rectum fühlt man in der Höhe der linea innominata eine fluctuirende Vorwölbung.

Operation: 12. V. Schnitt parallel dem r. Rectusrand ca. 1 cm. medialwärts desselben. In der Bauchhöhle einige Esslöffel trüb seröser Flüssigkeit. Coecum und anliegender Dünndarm stark injiciert. Hinten und lateral vom Coecum wird ein Abscess eröffnet, aus dem sich eine geringe Menge von grünem Eiter entleert, in welchem sich ein dattelgrosser Kotstein findet. Abtragung des Processus. Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Schichtweise Naht der Bauchdecke. Der Processus ist etwa 8 cm. lang, in seinem distalen Drittel stark braunrot verfärbt, oedematös geschwollen und mit einer weiten Perforationsöffnung versehen.

Diagnose: Append. perfor. mit Abscess.

17. V. Etwas Temperatursteigerung. Entfernung der Nähte, aus dem unteren Teil kommt etwas Eiter. Einführung einer Mèche. Noch in Behandlung. Befund gut.

19. Fall. B. Fr., 21 J. alt, Commis. E. 1. V. 07.

Pat. hat schon 2 Anfälle von Appendicitis überstanden. Seit 8 Tagen Schmerzen rechts im Abdomen, leichte Temperatursteigerungen, kein Erbrechen.

Status praes.: Abdomen weich, nirgends druckempfindlich. In der Ileocoecalgegend gedämpfter Schall, derbe Resistenz.

Operation: 1. V. 07. Schnitt lateral vom Rectusrand. Wurm an seinem distalen Ende kolbig aufgetrieben. Im Abdomen kein Exsudat. Abtragung des Processus. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke. Der ganze Processus ist stark injiciert. Im Innern kein Kotstein.

Diagnose: Appendicitis chronica. 16. V. geheilt entlassen.

20. Fall. L. D., 40 Jahre alt. E. 11. V. 07.

Pat. hatte früher schon eine Appendicitis überstanden. Seit 6 Tagen Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Kein Erbrechen, keine Obstipation. Seit 2 Tagen Erbrechen, Stuhlverstopfung.

Status praes.: Abdomen weich, die Ileocoecalgegend ist etwas vorgewölbt. Ueber die Vorwölbung absolute Dämpfung.

Operation: 11. V. Schnitt etwas lateral vom Rectus parallel dem lig. Pouparti. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich sofort aus einer etwa faustgrossen Höhle ziemlich reichlich dickflüssiger stinkender Eiter. Abtragung des Processus. Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Schluss der Wunde bis auf eine kleine Oeffnung für ein Drain. Der Processus ist stark verdickt, injiciert und am Ende schwärzlich verfärbt. Die Kuppe des Processus fehlt.

Diagnose: Appendicitis gangraenosa mit Perforation u. eitriger Peritonitis.

12. V. Pat. hat sich erholt. Keine Temperatursteigerung.

21. V. Plötzlicher Tod an einer Lungenembolie.

21. Fall. B. H., 17 Jahre alt. E. 16. V. 07.

Pat. will nie krank gewesen sein. Seit 2 Tagen Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Kein Erbrechen, Stuhl normal. Seit heute früh Verschlimmerung des Zustandes.

Status praes.: Abdomen nicht aufgetrieben. Bauchdecke in der Ileocoecalgegend gespannt. Man fühlt daselbst eine längliche Resistenz, keine Fluctuation.

Operation: 16. V. Schnitt am r. Rectusrand. In der Bauchhöhle kein Exsudat. Der Wurm ist stark verdickt, injiciert, nirgends

adhaerent. Am centralen Ende eine kolbige Auftreibung, in welcher man einen Kotstein fühlt. Abtragung des Wurmes. Schliessung der Bauchdecke bis auf eine kleine Oeffnung für eine Mèche.

Diagnose: Appendicitis acuta.

Noch in Behandlung. Befund gut.

22. Fall. F. K., 19 Jahre alt. E. 20. V. 07.

Pat. bekam gestern plötzlich heftige Schmerzen in der Ileocoecalgegend mit Erbrechen.

Status praes.: Temp. 37.7, Puls 90. Abdomen flach, nirgends gespannt. In der Ileocoecalgegend geringe Resistenz, ausgesprochene Druckempfindlichkeit.

Operation: 21. V. Kreuzschnitt. Nach Eröffnung des Abdomens entleert sich eine geringe Menge mit Flocken untermischter Eiter. Der Processus liegt im kleinen Becken. Abtragung des Wurmes. Reichliche Spülung des Abdomens mit physiologischer Kochsalzlösung. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke. Der Processus ist an der Spitze stark gerötet und zeigt daselbst eine stecknadelkopfgrosse Perforation, in welcher sich ein bohnengrosser harter Kotstein findet. Die Mucosa ist phlegmonös.

Diagnose: Acute Appendicitis mit Perforation, Gangraen und Peritonitis.

25. V. Leichte Temperatursteigerung. Bauchdeckenabscess.

29. V. Secretion gering.

23. Fall. M. C., 12 Jahre alt, Schülerin. E. 19. IV. 07.

Pat. bekam vor 8 Tagen plötzlich Schmerzen im Abdomen, zu welchen sich vor 2 Tagen Erbrechen hinzugesellte.

Status praes.: Temp. 38,3, Puls 94. Bauchdecke straff gespannt. In der Ileocoecalgegend fühlt man einen faustgrossen, stark druckempfindlichen Tumor.

Operation: 19. IV. Schnitt am rechten äusseren Rectusrand. Nach Eröffnung des Peritoneums stosst man auf einen kleinfaustgrossen Tumor, welcher sich als das derb infiltrierte Coecum mit kollossal vergrössertem derben Processus vermiformis erweist. Aus einer durch das Netz gebildeten Tasche, am Grunde des Processus, entleert sich etwas schmutzig braungrüner Eiter. Die anliegenden Mesenteriallymphdrüsen sind bis kleinhaselnussgross, derb infiltriert. Die Diagnose wird auf Tbc des Coecums und der Appendix gestellt. Resectio des Coecums. Enteroanostomie. Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke. Die Wand des Coecums ist stark infiltriert, am Ansatz des Processus bis 2 cm dick. Der Processus ist 12 cm lang. Im Lumen der Appendix finden sich zwei Kotsteine von der Grösse einer Haselnuss und Bohne. Im Mesenteriolum zahlreiche derbe bis klein-

haselnussgrosse Drüsen, die auf dem Durchschnitt diffus infiltriert, teils verkalkt sind. Die pathologisch anatomische Untersuchung ergab eine ausgeheilte Tuberculose des Coecums.

Diagnose: Appendicitis acuta.

26. IV. Etwas Temperatursteigerung. Aus dem unteren Teil der Wunde entleert sich eine geringe Menge Eiter.

18. V. geheilt entlassen.

24. Fall. K. G., 18 J. alt, Fabrikarbeiterin. E. 16. V. 07.

Vor 3 Tagen mit Erbrechen und heftigen Schmerzen im Leibe erkrankt.

Status praes.: Abd. leicht aufgetrieben. In der Ileocoecalgegend diffuse Dämpfung, daselbst starke Druckempfindlichkeit.

Operation: 16. V. Schnitt am rechten äusseren Rectusrande. In der Peritonealhöhle findet sich eine geringe Menge trübseröser Flüssigkeit. Der Processus ist nirgends adhaerent, seine Oberfläche stark injiciert mit fibrinös-eitrigem Belag. Im Lumen kein Stein. Abtragung. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke. Am Abend Nachblutung aus dem in das Coecum eingestülpten Stumpf des Processus.

Diagnose: Appendicitis acuta. Noch in Behandlung. Befund gut.

25. Fall. H. M., 13 J. alt, Schülerin. E, 27. V. 07.

Pat. hat im Januar eine Blinddarmentzündung überstanden und kommt jetzt zur Operation im Intervall.

Operation: 27. V. Schnitt am äusseren Rectusrand. In der Bauchhöhle kein Exsudat. Der Wurmfortsatz ist stark gekrümmt und durch strangförmige Adhaesionen mit dem Coecum verwachsen. Abtragung des Wurmfortsatzes. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke. Der Processus ist dünn, 6 cm. lang, stark gekrümmt. Serosa zeigt zahlreiche kleine Adhaesionen. Das Ende des Wurmes ist kolbig aufgetrieben. Das Lumen des aufgeschnittenen Wurmes ist in seinem basalen Drittel normal, gegen die kolbige Auftreibung findet sich eine Stenose.

Diagnose: Appendicitis chronica. Noch in Behandl. Befund gut.

26. Fall. B. R., 16 J. alt, Schülerin. E. 24. V. 07.

Pat. hat vor 4 Wochen eine Blinddarmentzündung überstanden und kommt jetzt zur Operation.

Status praes.: Bauchdecke straff. In der Mitte zwischen Nabel und Spina iliaea ant. sup. ist ein bleistiftdicker etwas empfindlicher Strang zu fühlen,

Operation: 25. V. Schnitt am äusseren Rectusrand. Der Processus ist nirgends verwachsen. Abtragung. Vollständiger Verschluss der Bauchdecke. Die Appendix ist 7 cm. lang. Serosa etwas verdickt, sonst unverändert. In der Mitte zeigt sich eine seichte Ein-

schnürung. Das proximale Ende ist leicht kolbig aufgetrieben. Das Lumen ist entsprechend der äusseren Einschnürung stenosiert.

Diagnose: Appendicitis chronica. Noch in Behandl. Befund gut.

27. Fall. B. Z., 36 J. alt. E. 28. V. 07.

Pat. hatte im letzten Jahre zwei Anfälle von Appendicitis. Seit 2 Tagen wieder heftige Schmerzen in der Ileocoecalgegend, Erbrechen.

Status praes.: Abdomen weich. Ileocoecalgegend deutlich druckempfindlich.

Operation: 28. V. 07. Schnitt am äusseren Rectusrande. Im Peritoncalraum kein Exsudat. Processus frei beweglich, sein Ende nach aufwärts geschlagen. Er ist 4 cm. lang, kleinfingerdick, seine Serosa stark injiciert mit fibrinösem Belag. In der Mitte ist das Lumen stenosiert. Schleimhaut gangraenös.

Diagnose: Acute gangraen. Appendicitis mit eitr. Peritonitis. Noch in Behandlung. Befund gut.

Es wurden also im Basler Bürgerspital in den Monaten April und Mai 27 Fälle von Appendicitis operiert; davon 8 Fälle im anfallfreien Stadium; die übrigen 19 Fälle, wie nachfolgende Tabelle zeigt, teils in wenigen Stunden nach dem Anfall, teils im mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadium.

Appendicitis chronica	8	Fälle
Acute Appendicitis	6	„
„ „ mit Abscess	1	„
„ perfor. Append. mit Abscess	3	„
„ Append. mit serös-eitriger Peritonitis	2	„
„ gangr. Append. mit eitriger Perit.	2	„
„ „ perfor. Append. mit Perit.	2	„
„ perfor. App. m. Absc. u. ausged. Perit.	1	„
„ gangr. perfor. Append. mis Abscess u. eitriger Perit.	2	„

Bei der Appendicitis chronica fand sich 1 mal ein Kotstein, bei der acuten Form 7 mal; 3 mal war bei Abwesenheit eines Kotsteins eine Perforation eingetreten, 1 mal eine Appendicitis gangraenosa mit eitriger Peritonitis, die anderen drei Fälle, welche ziemlich früh zu Operation kamen, zeigten das Bild einer acuten Appendicitis mit Verhärtung der Wandung des Processes und fibrinösem Belag. Auch unsere Fälle

können die Behauptung, dass das Alter zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre von der Appendicitis bevorzugt ist, bestätigen.

Die Theorie, dass der Kotstein bei dem Zustandekommen des Appendicitis eine grosse Rolle spielen soll, können wir auf Grund unseres Materials nicht bestätigen, da er erstens blos in einem Drittel der acuten Fälle beobachtet wurde und zweitens gerade in den schwersten Fällen von Appendicitis nicht vorhanden war.

Die Durchschnittsdauer der Erkrankung war 3—4 Tage. Sämtliche Fälle acuter Appendicitis wurden sofort nach der Aufnahme operiert. Die Mortalität unserer im anfallfreien Stadium operierten Fälle ist Opct. Von den 19 im Anfall operierten Fällen ist einer am 12. Tage nach der Operation, nachdem er sich ganz gut erholt hatte, plötzlich an einer Lungenembolie gestorben.

Sämtliche Wurmfortsätze wurden nach einer im hiesigen Spital üblichen Methode entfernt. Das Mesenteriolum wird abgequetscht, dann mit der Schere durchtrennt. Zu beiden Seiten des Processus werden zwei subseröse Nähte angelegt, der Processus an seiner Basis abgetragen und sein Stumpf vom Assistenten, während der Operateur die Fäden knüpft, ins Coecum eingestülpt. Dann kommt noch eine Naht über den Stumpf. Eine Methode, die leicht ausführbar ist und rasch geht, was in manchen Fällen nicht hoch genug zu schätzen ist. In den Fällen, wo es zu einer Abscedierung gekommen war, wurde von einer ausgiebigen Spülung der Peritonealhöhle Gebrauch gemacht.

In fast sämtlichen Fällen — ausser 3 — auch in denen, wo es zu Abscedierung und umschriebener Peritonitis gekommen war, wurden die Bauchdecken sofort schichtweise vernäht ohne drainiert zu werden. Dies im Gegensatz zu Moscowitz, welcher drainiert:

1) in Fällen von Peritonitis,
2) bei extraappendiculären Abscessen,
3) bei perforat. Appendicitis,
4) bei gangraenöser Appendicitis.

Das Bauchfell überwältigte die entzündlichen Veränderungen. Selbstverständlich kam es dabei in einigen (5) Fällen zu einer Entzündung und Eiterung der Hautwunde, welche aber in der Regel in wenigen Tagen wieder verschwand und im Vergleich zu dem dadurch gewonnenen Vorteil der Verhütung postoperativer Hernien nicht in Frage kommt.

Wenn wir die obige Tabelle näher ansehen, so fällt uns auf, dass in den 19 acuten Fällen nur 6 mal die Entzündung auf den Processus allein localisiert war, in den anderen 13 Fällen hatte sie schon auf das Peritoneum übergegriffen. In obigen 6 Fällen war die Krankheitsdauer nur wenige Stunden, und nur in einem Fall waren seit dem Anfall 8 Tage vergangen; so dass man in den 5 übrigen Fällen wohl annehmen kann, dass, wenn nicht die Operation dem Leiden ein Ende gemacht hätte, die Entzündung in allernächster Zeit auf das Peritoneum übergegriffen hätte und wäre in diesen Fällen mit der Operation gewartet worden, so hätte man später operieren müssen bei weit ungünstigeren Verhältnissen. Auch zeigt die Tabelle, dass die Wurmfortsatzentzündung bei dem Uebergreifen auf die Nachbarschaft lange nicht immer die Neigung zur Abkapselung hat, wie das von den Internisten behauptet wird, und dass, wenn auch eine solche zustande kommt, sie das Weiterschreiten nicht verhüten kann — war doch in unseren 7 Fällen von Abscessbildung 3 mal ausgedehnte Peritonitis vorhanden. In den acuten Fällen führte die Appendicitis 9 mal zu Peritonitis. Diese Tatsache, dass die Appendicitis in weitaus den meisten Fällen die Tendenz hat weiterzuschreiten, dass die Abkapslung blos in der Hälfte der Fälle zustande kommt, und dass auch sie das Peritoneum nicht schützt,

lässt den Schluss ziehen, dass die operative Behandlung der Appendicitis die einzig richtige ist und zwar je früher die Patienten zur Operation kommen, um so besser ist die Aussicht auf Heilung; die Appendicitiskranken müssen sofort operiert werden ohne Rücksicht auf die Krankheitsdauer, und die Bauchdecken können, um postoperative Hermien zu verhüten in den Fällen, wo die Peritonitis noch nicht allgemein geworden ist, vollständig geschlossen werden.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Wilms, für die gütige Ueberweisung der Arbeit und für die mir liebenswürdig erteilte Unterstützung bei Anfertigung derselben, meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Literatur.

Aschoff: Ueber die Topographie der Wurmfortsatzentzündung. Verhandlung d. d. pathol. Gesellsch. 1904.

Brunn: Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 42, 1904, Heft 1.

Kretz: Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Stuttgart 1906.

A. V. Mochcowitz und **E. Mochcowitz**: Zur Appendicitisfrage. Ein Bericht über 2000 consentive Fälle von Erkrankungen des Proc. vermiformis, mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. Aus der I. und II. Abteilung des Mount Sinai Hospitales, New-York. Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. 82, Heft 3.

Meisel: Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündungen. Beitr. z. klin Chir. Bd. 40, 1903.

Noll R.: Die Histologie der Wurmfortsatzentzündung. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 17, Heft 3 u. 4.

Sonnenburg: Pathologie u. Therapie der Perityphl. 1900.

Sprengel: Appendicitis. Deutsche Chirurgie. L. 46 d.